



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



ARTÍCULO ESPECIAL

La congestión residual y la intuición clínica en la insuficiencia cardiaca descompensada

J.I. Pérez Calvo^{a,b,c,*}, J. Rubio Gracia^{a,c}, C. Josa Laorden^{a,c} y J.L. Morales Rull^{d,e}

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Facultad de Medicina, Universidad de Zaragoza, Zaragoza, España

^c Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón, Zaragoza, España

^d Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España

^e Instituto de Investigación Biomédica Dr. Pífarre, Lleida, España

Recibido el 3 de enero de 2019; aceptado el 19 de febrero de 2019

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia
cardiaca;
Congestión;
Congestión residual;
Terapia diurética

KEYWORDS

Heart failure;
Congestion;
Residual congestion;
Diuretic therapy

Resumen Los síntomas congestivos son la clave para reconocer las descompensaciones de la insuficiencia cardiaca. Su tratamiento se basa en la reducción de la congestión hasta alcanzar una situación clínica que permita el alta del paciente para continuar el tratamiento ambulatorio. Lo importante, no obstante, no es el grado de congestión al ingreso, sino la que persiste después de un tratamiento diurético enérgico. A la persistencia de signos congestivos después de un tratamiento aparentemente correcto y eficaz, se le ha denominado «congestión residual» y se asocia con mal pronóstico. Las herramientas para su estimación son todavía rudimentarias, por lo que deben desarrollarse métodos que permitan una valoración más precisa.

© 2019 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.

Residual congestion and clinical intuition in decompensated heart failure

Abstract Congestive symptoms are the key to recognising decompensated heart failure, whose treatment is based on reducing the congestion until a clinical situation has been reached that allows the patient to be discharged to continue outpatient treatment. The important aspect is not the degree of congestion at admission but rather the congestion that persists after energetic diuretic therapy. The persistence of congestive signs following an apparently correct and

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jiperez@unizar.es (J.I. Pérez Calvo).

<https://doi.org/10.1016/j.rce.2019.02.004>

0014-2565/© 2019 Elsevier España, S.L.U. y Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Todos los derechos reservados.

effective therapy has been called residual congestion and is associated with a poor prognosis. The tools for determining this condition are still rudimentary. Methods therefore need to be developed that enable a more accurate assessment.

© 2019 Elsevier España, S.L.U. and Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). All rights reserved.

En el último congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) se revisaron diversas cuestiones relativas a la insuficiencia cardíaca (IC). Es llamativo que la congestión vuelva al primer plano de la actualidad y suscite tanto interés clínico como científico.

Los signos congestivos constitutivos del síndrome de la IC fueron reconocidos y descritos por Hipócrates, ya en la Grecia antigua, en el siglo V (a.C.)¹. Es indudable que la fisiopatología en la que se basaba la medicina hipocrática no era la actual. Se explicaban por un desequilibrio entre los diferentes humores. Pero, objetivamente hablando, aquella fisiopatología ¿era errónea? O, por ser más precisos, ¿era más errónea que la que hoy conocemos? Es probable que el retorno de la congestión al centro del interés en la comunidad médica refleje la insuficiente comprensión de sus mecanismos fisiopatológicos y sus consecuencias^{2,3}.

Etimológicamente el término congestión deriva del latín (*con-gestus-tio*), el cual significa acumulación excesiva de un fluido en alguna parte del cuerpo.

Los pacientes que ingresan en nuestros servicios por descompensación de IC muestran especialmente síntomas y signos de congestión⁴ (disnea, ortopnea, edemas, hepatomegalia, distensión yugular, etc.). La clínica congestiva en la IC se produce por la retención extracelular de fluidos como resultado del incremento de la presión de llenado ventricular. Las manifestaciones congestivas, junto con las derivadas de la hipoperfusión, definen el síndrome de la IC descompensada y permiten clasificarla rápidamente en grupos que requieren medidas terapéuticas diferentes⁵. Esta clasificación, antigua y basada en elementos clínicos, se recoge en las últimas Guías de la *European Society of Cardiology*⁶, muestra de su importancia.

La detección de síntomas y signos congestivos tiene limitaciones. Por una parte, la propedéutica requiere entrenamiento⁷, y las técnicas de adquisición pueden ser múltiples⁸, lo que implica un cierto grado de variabilidad en la propia adquisición de los datos. Además, la semiología clínica es poco específica, como tantos otros métodos diagnósticos, con un alto valor predictivo negativo, pero no positivo^{4,9,10}. Además de métodos clínicos, el grado de congestión puede estimarse mediante el uso de ecografía (tabla 1)⁴.

Aunque todavía especulativo, es probable que la congestión sistémica^{11,12}, o la del territorio esplácnico¹³, desencadenando mecanismos inflamatorios^{14,15} jueguen un papel crucial en la fisiopatología de las descompensaciones cardíacas.

De lo que no hay duda es de que los signos y síntomas congestivos son el herald de las descompensaciones⁴. De hecho, es la lucha contra la congestión lo que centra el tratamiento al inicio del ingreso^{4,16}.

La persistencia de signos congestivos al alta se asocia con mayor riesgo de rehospitalización por IC y mortalidad¹⁷⁻²⁰, por lo que una descongestión completa podría ser el objetivo terapéutico primario en las descompensaciones. A la luz de estudios recientes^{18,19}, alcanzar un grado de descongestión que consiga el alivio sintomático y permita el alta puede no ser suficiente. Entre la descongestión que alivia los síntomas y la que mejora el pronóstico, hay diferencias sustanciales. Al grado de congestión que permanece después del tratamiento inicial, de modo sutil, poco relevante desde el punto de vista semiológico, pero con incidencia negativa en la mortalidad, es a lo que podemos llamar «congestión residual».

Mediante un sistema sencillo de puntuación (*score*), basado en la presencia de disnea, ortopnea, astenia, crepitantes, edemas e ingurgitación yugular (tabla 2), Ambrosy¹⁸ demostró en una cohorte de 2.061 pacientes con IC y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida (ICFEr) que, a mayor *score* al alta, mayor mortalidad y más reingresos por IC durante el seguimiento. En un estudio posterior, Rubio et al.¹⁹, empleando un *score* simplificado (tabla 2), que incluía solamente el grado de ortopnea, ingurgitación yugular y edemas, demostraron en una cohorte de 1.572 pacientes con ICFEr que la congestión residual, clínicamente no aparente, es muy frecuente al alta y confirmaron su mal pronóstico. En este estudio¹⁹, tan solo el 23% de los pacientes no mostraban signos de congestión al alta, mientras que en el 48 y 29% estaban presentes en grado leve, o significativo, lo que se asociaba con un incremento de las rehospitalizaciones y la mortalidad, respectivamente.

Es evidente que el reto para el futuro inmediato es detectar y combatir la congestión residual, la que se resiste a la acción de la terapia diurética intensiva inmediatamente tras el ingreso. Para hacerlo de modo eficaz y seguro, primero hay que reconocerla. Probablemente, los *scores* clínicos pueden complementarse con la respuesta diurética²⁰, parámetros bioquímicos como el hematocrito²¹, las variaciones en la concentración de péptido natriurético (PN)^{22,23}, o el antígeno carbohidrato 125 (CA125)²⁴. Además, tendremos que analizar la utilidad y el rendimiento de procedimientos ecográficos^{25,26} y otros métodos no invasivos, como la bioimpedanciometría^{27,28}.

El papel de la congestión en la toma de decisiones de cara al alta y la percepción de la congestión residual, una

Tabla 1 Rendimiento de las diferentes técnicas de estimación de la congestión

Parámetro	Sensibilidad	Especificidad
Métodos clínicos ^a	13-94%	10-90%
Colapso inspiratorio de la vena cava inferior (< 50%)	12%	27%
Velocidad de la onda E > 50 cm/s	92%	28%
Ratio E/e' > 12	66%	55%
Líneas B difusas en la ecografía pulmonar	86%	40%

^a Evaluación de la presencia y grado de distensión yugular, hepatomegalia, edemas, disnea y crepitantes.
Fuente: Mullens et al.⁴.

Tabla 2 Evaluación de la congestión mediante *scores* clínicos*Score de Ambrosy*¹⁸

Signos/síntomas	0	1	2	3
Disnea	Ausente	Mínima	Frecuente	Continua
Ortopnea	Ausente	Mínima	Frecuente	Continua
Astenia	Ausente	Mínima	Frecuente	Continua
Ingurgitación yugular (cm H ₂ O)	< 6	6-9	10-15	> 15
Crepitantes pulmonares	Ausente	En bases	< 50%	> 50%
Edema extremidades inferiores	Ausente	Leve	Moderado	Marcados

*Score de Rubio*¹⁹

	0	1	2	3
Ortopnea	Ausente	Una almohada	Dos almohadas	> 30 grados
Edemas	Ausente	Leve	Moderados	Marcados
Ingurgitación yugular (cm H ₂ O)	< 6	6-10	> 10	—

situación emergente, en la práctica diaria son cuestiones sobre las que no existe mucha evidencia. Para profundizar en ambos aspectos, elaboramos una encuesta anónima con 13 preguntas, distribuidas por correo electrónico a los miembros del Grupo de Insuficiencia Cardiaca (GIC) de la SEMI, abierta del 22 de agosto al 23 de septiembre de 2018. La encuesta se orientó al modo de evaluar la congestión y la importancia que los participantes le asignan en dos momentos clave de la evolución. En la finalización del tratamiento diurético intensivo, es decir, cuando se consideran superados los síntomas congestivos que motivaron el ingreso. Y en la decisión de proceder al alta, es decir, cuando consideran que ya no existe congestión, o esta puede tratarse con seguridad ambulatoriamente ([material suplementario](#)).

Respondieron 253 especialistas, la mayoría de medicina interna (247), y sus respuestas pueden consultarse en el blog del GIC (<http://cardioclínico.com/>) y en el [material suplementario](#).

Para el reconocimiento y estimación de la congestión, utilizamos síntomas y signos (disnea, ortopnea, ingurgitación yugular y edemas; más de un 50% cada uno), las concentraciones de PN (43%), la ultrasonografía de la vena cava inferior (45%), la pulmonar (43%) y el CA125 (16%).

Sobre la respuesta precoz de la congestión, aquella que permite desescalar el tratamiento diurético, pasando de la vía i.v. a la oral, respondieron 247 personas. La mayoría recurre de nuevo a la semiología (mejoría de disnea [80%], reducción de edemas [78%] o peso [63%]) y la estabilidad de la dosis de diurético oral (62%). Un 86% de los participantes

estima la eficacia diurética, aunque la forma de medirla es muy variada y recae en la disminución de los signos y síntomas de congestión en el 86%, las concentraciones de PN (24%) o en la ecografía seriada pulmonar (8%) o de la vena cava inferior (5%).

Se preguntó abiertamente si el término «congestión residual» sugería algo y, en caso afirmativo, cómo se interpretaba. De las 247 respuestas, 185 (75%) manifestaron conocer tal situación clínica, y su percepción, aunque variable, se ajusta de modo razonable a lo que clínicamente se podría esperar (las respuestas individualizadas pueden consultarse en el blog).

El alta se guía mayoritariamente por la reducción de los edemas (72%), la mejora de la clase funcional (63%) y la dosis de diurético oral estable (62%), de nuevo mediante criterios eminentemente clínicos.

Resulta llamativo que la mayor parte de las decisiones sobre la evaluación, seguimiento y tratamiento de la congestión en las descompensaciones de la IC se basen en la percepción clínica, es decir, en elementos semiológicos. Esto es al mismo tiempo lógico si tenemos en cuenta que no existen herramientas cuantitativas para su correcta medida y que la consciencia de la importancia que tiene la congestión que persiste larvada a pesar del tratamiento es muy reciente.

Debe llamarse la atención, no obstante, sobre el empleo de métodos complementarios como los PN y la ultrasonografía pulmonar para evaluar la evolución de la congestión. Aunque ambos han demostrado una indiscutible utilidad

en el diagnóstico de la IC, especialmente durante las descompensaciones^{29,30}, no existe suficiente evidencia de su fiabilidad para el uso seriado, por ejemplo diario, para estimar la congestión^{31,32}, y por tanto sus resultados deben interpretarse con prudencia para la toma de decisiones.

El presente trabajo tiene limitaciones metodológicas. En primer lugar, se trata de una encuesta diseñada «ad hoc» y, en segundo lugar, el número de respuestas, aunque significativo, supone aproximadamente algo menos de la mitad de los receptores de la misma. No obstante, su propósito era indagar en la percepción subjetiva de los internistas habituados a tratar pacientes descompensados por IC, en un aspecto —la congestión residual— muy poco estudiado y del que por tanto se carece de evidencia firme. Los resultados de la encuesta muestran que la intuición clínica, algo que alcanzaría a duras penas una fuerza de recomendación «C» en el entorno de la medicina basada en la evidencia, es una poderosa herramienta en la práctica diaria; capaz de detectar un problema real, para el que todavía no hay respuestas y, de modo consensuado, afrontarlo razonablemente.

La tarea a partir de ahora es determinar el umbral preciso —aquel que añada una información de relevancia pronóstica en la práctica clínica— de la congestión residual. Un umbral a situar entre la detección por métodos clínicos, accesibles, pero poco sensibles, y el cateterismo cardiaco, sensible pero invasivo.

Es tarea nuestra y debemos afrontarla de modo cooperativo sin demora. Intuición y posibilidades no son ajenas al grupo de IC.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés relativos al artículo.

Agradecimientos

A los miembros del Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca y Fibrilación Auricular de la Sociedad Española de Medicina Interna, muy especialmente a los que desinteresadamente contestaron a la encuesta.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.rce.2019.02.004](https://doi.org/10.1016/j.rce.2019.02.004).

Bibliografía

1. Katz AM. The “modern” view of heart failure. How did we get there? *Circ Heart Fail.* 2008;1:63–71.
2. Casado Cerrada J, Pérez Calvo JI. Daño orgánico y síndrome cardiorenal en la insuficiencia cardíaca aguda. *Med Clin (Barc).* 2014;142 Supl. 1:26–31.
3. Rubio Gracia J, Sánchez Marteles M, Pérez Calvo JI. Implicación de la congestión venosa sistémica en la insuficiencia cardíaca. *Rev Clin Esp.* 2017;217:161–9.
4. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21:137–55, <http://dx.doi.org/10.1002/ehjhf.1369>.
5. Stevenson LW. Tailored therapy to hemodynamic goals for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail.* 1999;1:251–7.
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:891–975.
7. McGee S. The heart. En: McGee S, editor. *Evidence-based physical diagnosis.* 4th ed. Elsevier: Philadelphia.; 2018. p. 301–14.
8. Leier CV. Examining the jugular vein is never vain. *Circ Heart Fail.* 2010;3:175–7.
9. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med.* 1971;285:1441–6.
10. Jimeno Sainz A, Gil V, Merino J, García M, Jordán A, Guerrero L. Validez de los criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica. *Rev Clin Esp.* 2006;206:471–539.
11. Fallick C, Sobotka PA, Dunlap ME. Sympathetically mediated changes in capacitance: redistribution of the venous reservoir as a cause of decompensation. *Circ Heart Fail.* 2011;4:669–75.
12. Guglin M. Key role of congestion in natural history of heart failure. *Int J Gen Med.* 2011;4:585–91.
13. Verbrugge FH, Dupont M, Steels P, Grieten L, Malbrain M, Tang WH, et al. Abdominal contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:485–95.
14. Colombo PC, Onat D, Harxhi A, Demmer RT, Hayashi Y, Jelic S, et al. Peripheral venous congestion causes inflammation, neurohormonal, and endothelial cell activation. *Eur Heart J.* 2014;35:448–54.
15. Paulus WJ, Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:263–71.
16. Gheorghiade M, Filippatos G, de Luca L, Burnett J. Congestion in acute heart failure syndromes: an essential target of evaluation and treatment. *Am J Med.* 2006;119 Suppl. 1:S3–10.
17. Lala A, McNulty SE, Mentz RJ, Dunlay SM, Vader JM, AbouEzzeddine OF, et al. Relief and recurrence of congestion during and after hospitalization for acute heart failure: Insights from Diuretic Optimization Strategy Evaluation in Acute Decompensated Heart Failure (DOSE-AHF) and Cardiorenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure (CARESS-HF). *Circ Heart Fail.* 2015;8:741–8.
18. Ambrosy AP, Pang PS, Khan S, Konstam MA, Fonarow GC, Trauer B, et al. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial. *Eur Heart J.* 2013;34:835–43.
19. Rubio-Gracia J, Demissei BG, ter Maaten JM, Cleland JG, O'Connor CM, Metra M, et al. Prevalence, predictors and clinical outcome of residual congestion in acute decompensated heart failure. *Int J Cardiol.* 2018;258:185–91.
20. Ter Maaten JM, Valente MA, Damman K, Hillege HL, Navis G, Voors AA. Diuretic response in acute heart failure pathophysiology, evaluation, and therapy. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12:184–92.
21. Grau Amorós J, Formiga F, Aramburu Bodas O, Armengou Arxe A, Conde Martel A, Quesada Simón MA, et al. Miembros del Registro RICA. Hemoconcentration as a prognostic factor after hospital discharge in acute heart failure in the RICA registry. *Rev Clin Esp.* 2019;219:1–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2018.07.003>.
22. Bettencourt P, Friões F, Azevedo A, Dias P, Pimenta J, Rocha-Gonçalves F, et al. Prognostic information provided by serial

- measurements of brain natriuretic peptide in heart failure. *Int J Cardiol.* 2004;1:45–8.
23. Metra M, Nodari S, Parrinello G, Specchia C, Brentana L, Rocca P, et al. Serial changes and independent prognostic value of NT-proBNP and cardiac troponin-T. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:776–86.
24. Núñez J, Llàcer P, Núñez E, Ventura S, Bonanad C, Bodí V, et al. Antigen carbohydrate 125 and creatinine on admission for prediction of renal function response following loop diuretic administration in acute heart failure. *Int J Cardiol.* 2014;174:516–23.
25. De Vecchis R, Baldi C. Inferior vena cava and hemodynamic congestion. *Res Cardiovasc Med.* 2015;4:3, <http://dx.doi.org/10.5812/cardiovascmed.28913v2>.
26. Josa-Laorden C, Giménez-López I, Rubio-Gracia J, Ruiz-Laiglesia F, Garcés-Horna V, Pérez-Calvo JI. Valor pronóstico de la medición del diámetro y colapso inspiratorio de la vena cava inferior en la insuficiencia cardiaca aguda. *Rev Clin Esp.* 2016;216:183–90, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2015.11.012>.
27. Buchholz AC, Bartok C, Schoeller DA. The validity of bioelectrical impedance models in clinical populations. *Nutr Clin Pract.* 2004;19:433–46.
28. Santarelli S, Russo V, Lalle I, de Berardinis B, Vetrone F, Magrini L, et al. Prognostic value of decreased peripheral congestion detected by Bioelectrical Impedance Vector Analysis (BIVA) in patients hospitalized for acute heart failure: BIVA prognostic value in acute heart failure. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2017;6:339–47.
29. Januzzi JL Jr, Chen-Tournoux AA, Christenson RH, Doros G, Hollander JE, Levy PD, et al., ICON-RELOADED Investigators. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide in the Emergency Department: The ICON-RELOADED Study. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:1191–200.
30. Liteplo AS, Marill KA, Villen T, Miller RM, Murray AF, Croft PE, et al. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (ETUDES): sonographic B-lines and N-terminal pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosing congestive heart failure. *Acad Emerg Med.* 2009;16:201–10.
31. O'Hanlon R, O'Shea P, Ledwidge M, O'Loughlin C, Lange S, Conlon C, et al. The biologic variability of B-type natriuretic peptide and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in stable heart failure patients. *J Card Fail.* 2007;13:50–5. Erratum in: *J Card Fail.* 2007 Mar;13:163.
32. Platz E, Merz AA, Jhund PS, Vazir A, Campbell R, McMurray JJ. Dynamic changes and prognostic value of pulmonary congestion by lung ultrasound in acute and chronic heart failure: a systematic review. *Eur J Heart Fail.* 2017;19:1154–63.